

LA
PERFORATION SPONTANÉE
DES VOIES BILIAIRES
CHEZ L'ENFANT

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le vendredi 22 septembre 1939

PAR

Jean-Pierre-Daniel CRABIT

Né à Libourne (Gironde), le 28 février 1914.

Examinateurs de la Thèse

MM. GUYOT, professeur..... *Président.*
DUVERGEY, professeur
PAPIN, professeur } *Juges.*
LOUBAT, agrégé..... }

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIERE

18, Rue du Peugue

1939

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1939-1940

N° 16

LA
PERFORATION SPONTANÉE
DES VOIES BILIAIRES
CHEZ L'ENFANT

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le vendredi 22 septembre 1939

PAR

Jean-Pierre-Daniel CRABIT

Né à Libourne (Gironde), le 28 février 1914.

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur.....	Président.
		DUVERGEY, professeur	Juges.
		PAPIN, professeur	
		LOUBAT, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIÈRE

18, Rue du Peugue

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen	M. MAURIAC.
Assesseur	M. LABAT.
Doyen honoraire	M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZES, BEGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS

MM.	MM.
Clinique médicale (MAURIAC. DUPERIE.	Clinique chirurgicale infan- tille et orthopédie ... ROCHER.
Clinique chirurgicale et gynécologique..... GUYOT.	Clinique médicale des ma- ladies des enfants CRUCHET.
Clinique chirurgicale PAPIN.	Chimie biologique et mé- dicale MACHEBŒUF.
Pathologie et thérapeuti- que générales..... CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique WANGERMEZ.
Clinique d'accouchements. ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clini- que des maladies exoti- ques BONNIN.
Anatomie pathologique et microscopie clinique ... DAMADE.	Clinique des maladies cuta- nées et syphilitiques . PETGES.
Anatomie VILLEMEN.	Clin. des mal. des voies urinaires DUVERGEY.
Anatomie générale et his- tologie..... G. DUBREUIL.	Clinique des maladies ner- veuses et mentales.... ABADIE.
Hygiène..... LEURET.	Clinique d'oto-rhino-la- ryngologie PORTMANN.
Médecine légale et déon- tologie..... LANDE.	Toxicologie et hygiène ap- pliquée..... LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale .. RECHOU.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..... CREYX.
Chimie CHELLE.	Clinique odonto-stomato- logique DUBECQ.
Botanique et matière mé- dicale..... GOLSE.	
Pharmacie..... VITTE.	
Zoologie et parasitologie.. MANDOUL.	
Médecine expérimentale .. AUBERTIN.	
Clinique ophtalmologique. TEULIERES.	
Physiologie FABRE.	

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.		
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale.....	{ CHARRIER. LOUBAT. MASSE. DARGET. N.		
Physiologie	N.				
Médecine générale.....	{ PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY. FONTAN. BROUSTET. DERVILLEE. N.			Obstétrique.....	RIVIERE.
				Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
				Oto-Rhino-Laryngologie..	DESPONS.
		Dermatologie et syphili- graphie	JOULIA.		
		Physique médicale.....	N.		
		Chimie générale pharma- ceutique et toxicologie..	N.		

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK



COURS COMPLÉMENTAIRES:

MM.	MM.
Médecine opératoire JEANNENEY.	Physique médicale et pharmaceutique AURIAC.
Accouchements RIVIERE.	Anatomie J.BEAUVIEUX.
Pathologie médicale DELMAS-MARSALET.	Chimie minérale CASTAGNOU.
Puériculture..... FAUGERE.	Botanique GIRARD.
Zoologie et parasitologie.. R. SIGALAS.	Pharmacie galénique MESNARD.
Médecine légale DERVILLEE.	Bactériologie..... MOUREAU.
Urologie DARGET.	Physiologie PETITEAU.
Législat. pharmaceutique. POPLAWSKI.	
Ophtalmologie CABANNES (en cogé).	

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CREYX

PROFESSEUR D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE ET CLIMATOLOGIE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES AMIS

A MES JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GUYOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE ET GYNÉCOLOGIQUE

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL SAINT-ANDRÉ

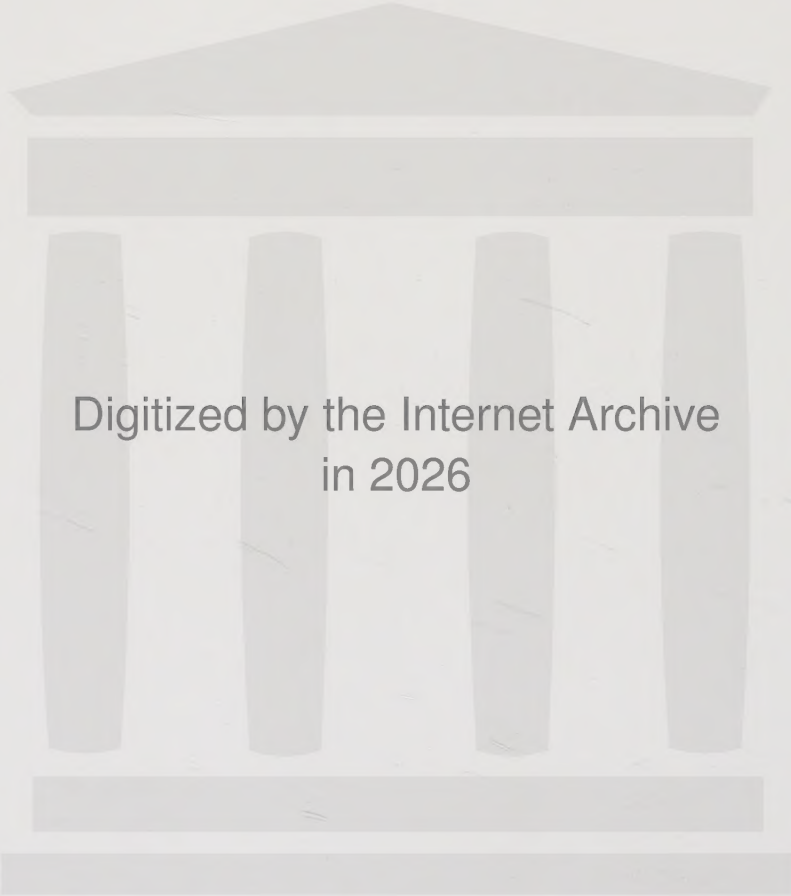
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

VICE-PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Parvenu au terme de nos études médicales, ce n'est pas sans émotion que nous évoquons le souvenir des moments passés en cette Faculté. Et nous tenons à manifester ici toute la reconnaissance que nous gardons envers nos maîtres, pour les enseignements qu'ils nous ont prodigués avec tant de dévouement.

Nous allons maintenant mettre en pratique leurs leçons. A nous seul incombera la responsabilité de toutes les décisions à prendre devant la maladie. Puisse-nous alors avoir devant les yeux la solution qu'ils nous auraient proposée...

En tout cas, nous nous efforcerons de mettre à profit les connaissances qu'ils nous ont inculquées, la culture (si restreinte soit-elle et cela par notre faute) que nous leur devons.

Nous tenons à remercier particulièrement M. le Professeur Guyot qui a eu la grande indulgence d'accepter la présidence de cette thèse. C'est pour nous un très grand honneur.

Nous voulons aussi adresser tous nos remerciements à M. le Professeur Creyx, dont nous n'oublierons jamais la bienveillante sollicitude qu'il n'a cessé de manifester à notre égard tout au long de nos études. Qu'il trouve ici un modeste gage de la très respectueuse reconnaissance que nous cultivons à son endroit.

Nos remerciements iront enfin à M. le Professeur agrégé Loubat qui est l'instigateur de ce travail et qui eut la bonté de nous fournir les directives et les matériaux nécessaires à sa rédaction.

INTRODUCTION

La rupture spontanée des voies biliaires est une affection rare chez l'adulte; elle est cependant bien connue et on la trouve décrite dans maints traités de pathologie.

Chez l'enfant, cet accident est encore plus rare. Et cela explique le petit nombre de renseignements que nous trouvons à ce sujet dans les classiques.

La littérature médicale est peu fournie en travaux d'ensemble sur cette question. Toutefois on y trouve décrits un certain nombre de cas.

La lecture des diverses observations publiées nous a fait remarquer qu'il s'agissait là d'une complication survenant la plupart du temps au cours de la fièvre typhoïde, mais aussi au cours d'autres maladies.

C'est ainsi que nous avons pu trouver des observations de perforations vésiculaires ou cholédociennes, dues soit à une scarlatine, soit à un volvulus, soit enfin à une malformation.

Il s'agit là d'une complication grave et qui, pour sa gravité même, mérite d'être connue, car elle nécessite une thérapeutique immédiate.

Sur les conseils de M. le Professeur Loubat, et à l'occasion du cas de cholécystite perforée chez un enfant atteint d'une paratyphoïde qu'il a rencontré dans sa clientèle, nous avons consacré notre thèse à une telle question.

Il nous a semblé que ce sujet n'était pas dénué d'intérêt, comme nous aurions essayé de le montrer si nos trop faibles moyens ne risquaient fort de nous trahir.

Nous nous proposons donc d'étudier les caractères propres à cette affection si souvent confondue en clinique avec la perforation intestinale.

Pour ce faire, après un bref historique, nous l'étudierons au point de vue de sa fréquence, au point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique, pathogénique et enfin thérapeutique. Nous terminerons en reproduisant les observations que nous avons pu collationner, en nous excusant d'en donner quelques-unes résumées ou incomplètes; ce fait étant dû aux événements actuels qui ne nous ont pas permis de réunir tous les éléments désirables.

HISTORIQUE

Le premier cas de rupture des voies biliaires chez l'enfant fut rapporté, en 1835, par Husson, dans les bulletins de la Société anatomique de Paris de cette même année.

Il s'agissait d'un enfant mort au cours d'une fièvre typhoïde, et dont l'autopsie révéla la perforation vésiculaire.

Quelques années plus tard, en 1852, Archambault présentait à la même société anatomique une pièce d'autopsie prélevée sur un enfant mort d'une rupture vésiculaire consécutive à une infection typhique.

Trois ans plus tard, Rillet et Barthez rapportaient un cas de perforation dans leur traité des maladies des enfants.

En 1876, Hagenmuller consacre sa thèse à la cholécystite typhique. Il en signale trois cas aboutissant à la perforation et qui sont ceux des auteurs énoncés plus haut.

Paraît ensuite la thèse de Pujebet, en 1903, dont voici le titre : « De la perforation de la vésicule biliaire au cours, ou à la suite de la fièvre typhoïde. »

Dans ce travail, l'auteur envisage la perforation survenant aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

Il consacre un chapitre au rôle que jouerait le bacille d'Eberth dans la formation des calculs biliaires. Dix-sept observations ont été réunies par lui; parmi elles, six sont des observations d'enfants.

Le premier mémoire consacré aux perforations biliaires en médecine infantile paraît en 1920 sous la signature de Reid et Montgomery dans le *John Hopkins Hospital Bulletin* (janvier 1920).

La question de la cholécystite aiguë chez l'enfant atteint

de fièvre typhoïde y est traitée tout au long et dix cas de perforation y sont relatés.

En 1928, nouveau mémoire cette fois dû à Ritter et Ehrat qui relèvent dix cas de cholécystites typhiques suppurées, publiés dans la littérature depuis 1920.

Ces auteurs mettent en valeur la fréquence relative des perforations par rapport à la cholécystite éberthienne ; ils signalent également que ces perforations ne sont pas toujours visibles à l'œil nu.

Cottalorda et Gaston publient dans les bulletins de la Société de chirurgie de Marseille de 1929 un cas de perforation vésiculaire opérée et guérie. Au cours de l'épidémie de fièvre typhoïde de Lyon, en 1929 également, deux nouvelles observations paraissent dans *Lyon chirurgical* et rapportées l'une par Santy, l'autre par Tavernier.

En 1930, un cas de cholécystite gangréneuse chez un garçon de 4 ans est rapporté dans le *Zentralblatt für Chirurgie*.

En 1931, Liège et Folliasson, dans un travail paru dans les Archives de médecine des enfants et antérieurement dans le *Journal de la Société de chirurgie de Paris*, traitent de notre sujet.

Ils font le point des travaux déjà parus et apportent un cas personnel.

Se basant sur cette dernière observation, le professeur Ombrédanne avait présenté un rapport à la séance de la Société de chirurgie de Paris du 14 juin 1930.

Il insistait sur l'avantage que présenterait une opération chirurgicale préventive, mais remarquait qu'il était très difficile d'en poser l'indication.

En 1931 également, Wajsman consacre sa thèse aux : « perforations de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant. » Il arrive à la même conclusion : à savoir qu'il y a intérêt à intervenir préventivement sur la vésicule biliaire des typhiques gravement atteints.

Dans le journal portugais : *A Medicina contemporana*, d'août 1932, Adelino Costa et Carlos Salazard de Sousa

rapportent l'observation d'une petite fille de six ans qui fit une rupture vésiculaire au cours d'une fièvre typhoïde.

En juin 1932, le *Maandschrift voor Kindergeneeskunde* publie l'observation d'un nourrisson, mort d'une rupture du cholédoque dont on ignore la cause.

Toujours dans la même année, Jean Delage publie dans le *Journal de la Société de pédiatrie de Paris* le cas assez curieux d'un enfant de trois ans et demi, présentant une éruption scarlatiniforme avec angine, qui fut opéré sur le diagnostic d'appendicite aiguë sous-hépatique. Il s'agissait, en réalité, d'une cholécystite gangréneuse sur le point de se perforer.

Sigaud, Grandmaison et Berthet, dans le *Journal de médecine de Lyon* de 1934, nous apportent l'observation d'un jeune garçon entré à l'hôpital avec, lui aussi, le diagnostic d'appendicite. Là encore il s'agissait d'une rupture vésiculaire au cours d'une typhoïde d'aspect clinique atypique.

Edward Blank, dans *The new England Journal of Medicine*, le 31 janvier 1935, nous signale le cas d'un jeune garçon de 17 ans, sur lequel fut encore diagnostiquée une appendicite, mais cette fois perforée.

La laparotomie montra un appendice normal, mais une vésicule distendue, adhérente au foie, avec un point de perforation près du col.

La cholécystectomie révéla qu'il s'agissait d'une torsion vésiculaire.

En 1936, deux cas de cholépéritoine chez des enfants sont relatés par E. Caulfield dans l'*American Journal of diseases of children*.

Les épanchements de bile dans le péritoine étaient dus à une malformation.

Enfin une dernière observation de perforation vésiculaire au cours d'une typhoïde chez un enfant est rapportée dans le *Zentralblatt für Chirurgie* du 30 octobre 1937.

Telles sont les différentes publications parues jusqu'à présent sur les ruptures des voies biliaires chez l'enfant.

FREQUENCE

C'est surtout au cours des fièvres typhoïdes, avons-nous dit, que l'on observe des ruptures de voies biliaires chez l'enfant. Même dans ce cas, c'est une complication rare.

Il est difficile d'apprécier la fréquence absolue de ces accidents, car tous n'ont certainement pas été publiés.

Voici ce que nous avons pu relever dans la littérature mondiale.

De 1835 à 1919 : dix-huit cas de cholécystite typhique dont dix aboutissent à une perforation, d'après le bilan de Reid et Montgomery. Encore ces auteurs comptent-ils comme perforations les observations de Mitchell et Deaver où l'intervention montra, seulement, sur le fond de la vésicule une zone nécrotique prête à se perforer.

« De 1919 à 1931 : douze observations de cholécystite chez des malades ayant entre 3 ans et demi et 16 ans, d'après le rapport de Ritter et Ehrat.

» Ce sont les cas de Bittner, Lowenberg, Orth, Castro, Fischer, Maffeï, Herzfeld, Costa, et enfin Boyer.

» Malheureusement, Ritter et Ehrat ne spécifient le nombre de perforations observées.

» A ces différents cas doit être ajoutée l'observation de Pujebet. » (Liège et Folliasson).

Il convient aussi d'ajouter les cas de Santy, Tavernier, Cottalorda, et enfin de Liège et Folliasson.

De 1931 à 1939, nous avons pu compter huit cas (observations de Jean Delage ; Sigand, Grandmaison, Berthet ; deux de Caulfield ; Edward Blank ; Dijkstra ; et un autre allemand).

Nous apportons deux cas inédits, ce qui fait au total, de

1835 à nos jours : 26 observations de rupture spontanée des voies biliaires chez l'enfant.

D'après les statistiques établies par Reid et Montgomery, 46 % des cholécystites typhiques de l'enfance aboutissent à la perforation.

Le professeur Quenu pouvait donc écrire : « Dans la vésicule comme dans l'intestin, le processus ulcéreux aboutit assez souvent à la perforation et à la péritonite généralisée. »

On peut donc conclure que si la fréquence absolue de la perforation est minime (26 cas publiés en 104 ans), par contre sa fréquence par rapport à la cholécystite typhique de l'enfance est grande (46 %).

On peut, d'autre part, établir une comparaison entre le nombre des cholécystites perforées chez l'adulte et celles survenant chez l'enfant.

Le professeur Quénu nous dit que 40 % des cholécystites typhiques chez l'adulte aboutissent à la perforation. Si, à ce taux, on ajoutait les cholécystites non éberthiennes, lithiasiques par exemple, on obtiendrait une valeur beaucoup plus importante.

Il est donc permis de dire que la rupture des voies biliaires est encore plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, car chez ce dernier intervient un plus grand nombre de facteurs étiologiques.

Et, d'autre part, nous dirons que les cholécystites typhiques de l'enfance aboutissent, dans une assez grande proportion, à la perforation.

ETUDE CLINIQUE

Début. — Lorsque la rupture des voies biliaires vient compliquer une infection typhoïdique, la plupart du temps, le syndrome aigu ne fait son apparition qu'au moment où l'infection générale est en pleine évolution.

Dans la dothienenterie, c'est la fin du deuxième septennaire et le début du troisième qui constituent la période critique (observations de Liège et Folliasson, Tavernier, Adelino Costa et Carlos Salazar de Souza, etc...).

Mais ceci peut être difficilement érigé en règle générale, car ces phénomènes aigus peuvent se produire beaucoup plus tôt (observation de Sigand, Grandmaison, Berthet) ou bien plus tard (observation publiée par nous-même).

Le mode d'apparition varie beaucoup selon les sujets. On peut cependant distinguer deux catégories.

Dans le premier groupe, des signes de cholécystites ont apparu; ils sont suivis plus tard des signes de perforation (observations d'Alexeïeff, Cottalorda et Gaston).

Le petit malade présente à un moment donné des signes douloureux localisés à la région vésiculaire, parfois une contracture légère.

On pense alors aux multiples raisons pouvant être invoquées.

Mais chez un enfant il convient d'être attentif, car :

« Les syndromes abdominaux sont moins accentués chez les enfants que chez les adultes, l'abdomen est un peu tendu et ballonné à partir du cinquième et sixième jour, et pendant quelques jours, souvent il reste plat, mou, dépressible, indolent pendant toute la maladie » (Nobécourt).

Donc tout syndrome douloureux chez l'enfant atteint de typhoïde doit mettre le clinicien en éveil et justifier un examen minutieux avant de conclure à une douleur sans lésions locales appréciables. « Chez l'enfant, les douleurs abdominales doivent éveiller tout particulièrement l'attention » (Nobécourt).

C'est à ce moment que peut être posé le diagnostic de cholécystite.

Malheureusement, l'affection débute selon un second mode dans le plus grand nombre des cas. Ce premier « son de cloche » n'existe pas alors, et c'est au cours d'une typhoïde d'allure normale qu'éclate soudain un syndrome inquiétant dont nous allons passer en revue les signes constitutifs.

Symptomatologie. — Le signe le plus important, par sa précocité et par son intensité : c'est la douleur.

C'est une douleur violente, persistante, qui fait prendre au petit malade l'attitude dite « en chien de fusil ». Elle doit donner l'alarme et faire rechercher d'autres symptômes.

Localisée à droite, mais parfois diffuse, elle rend tout examen pénible. Et cependant il faut rechercher la contracture qui est un signe important pour le diagnostic, surtout si elle est limitée à l'hypochondre droit.

Un certain degré de ballonnement et un météorisme progressif pourront être observés.

C'est tout pour les signes locaux.

La feuille de température donnera de précieux renseignements, elle montrera la transformation et la courbe thermique qui descend brusquement, parfois au-dessous de la normale (observation de Liège et Folliasson). ou qui amorce un cycle de grandes oscillations.

Presque toujours il y aura accélération du pouls (observations de Jean Delage, Sigand, Grandmaison, Berthet) comme dans une de celles que nous rapportons.

Des vomissements, un syndrome d'occlusion intestinale (observation de M. le Professeur Loubat) peuvent enfin compléter la scène.

Diagnostic. — Aucun de ces signes n'est donc pathognomonique, certains peuvent manquer. Il faudra réunir en faisceau le maximum d'indices pour pouvoir étayer son diagnostic.

Cependant un tel tableau doit éveiller, dans l'esprit du clinicien, l'idée d'une complication du côté du péritoine.

On aura éliminé la pleurésie typhique à symptomatologie abdominale, le syndrome cardio-péritonéal, grâce à une auscultation systématique.

On pensera aussi aux entéro-colites intriquées à la fièvre typhoïde, signalées par Tilliet et Barthez dans leur traité de 1853, par Nobécourt, par Hutinel qui écrit : « Deux fois j'ai été appelé pour décider de l'opportunité d'une intervention chirurgicale, la rapidité du début des accidents, la chute brusque de la température, la faiblesse du pouls et le facies grippé ayant fait craindre une perforation intestinale ; la présence de l'érythème, la dépression, l'insensibilité de l'abdomen et l'évolution des accidents me permirent d'écarter ce diagnostic et de rattacher les manifestations observées à un syndrome malin dont l'érythème n'était qu'un signe révélateur. »

Ces fausses perforations étant probablement dues à une péritonite ébauchée, « à une réaction péritonéale qui peut n'être qu'éphémère » (Nobécourt).

Autre cause d'erreur, c'est l'existence de péritonites vésiculaires sans perforation, niée par certains.

Si le diagnostic de perforation est posé, sur quel organe porte-t-elle ?

Nous ne ferons que citer la gangrène du diverticule de Meckel, pour signaler plutôt l'appendicite perforée.

Théoriquement, le diagnostic différentiel devrait se faire par la localisation douloureuse au niveau du point de Mac

Burney. En réalité, la confusion est souvent inévitable. L'observation de Jean Delage en témoigne.

Enfin et surtout, le grand diagnostic différentiel à discuter : c'est la perforation intestinale.

La lecture des observations nous prouve en effet que la plupart du temps l'opération fut pratiquée alors que le chirurgien pensait avoir affaire à une lésion de l'intestin.

D'après le professeur Ombrédanne et à sa suite Liège et Folliasson, puis Wajzman dans sa thèse, il y aurait possibilité de distinguer la perforation de la vésicule de celle de l'intestin.

Un premier signe : c'est la localisation de la douleur et de la contracture au début. Mais nous, nous avons vu que c'était là un signe infidèle.

Un second signe, celui-là très important : c'est « la période latente, période de tolérance péritonéale, beaucoup plus longue en cas de rupture de la vésicule qu'en cas de rupture de l'intestin ; donc, écart plus grand entre le moment où se produit le symptôme perforation (douleur brusque, chute de la température) et l'apparition du grand syndrome de péritonite diffuse » (Liège et Folliasson).

Cette période de tolérance est en effet très nette dans les observations de Cottalorda et Gaston, Liège et Folliasson (plus de 48 heures).

Mais elle fait défaut dans bien d'autres cas.

Evolution. Pronostic. — Le diagnostic est donc presque impossible dans bien des cas. Cela n'a peut-être pas une très grande importance puisque, qu'il s'agisse d'une perforation intestinale ou qu'il s'agisse d'une perforation vésiculaire, il faut pratiquer une laparotomie d'urgence.

« Les statistiques montrent que l'abstention dans les perforations de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde donne 100 % de mortalité » (Liège et Folliasson).

En réalité, la littérature ne rapporte qu'un cas de guérison spontanée, celui de Barthez et Rilliet.

D'autre part, une intervention incomplète telle que la ponction de la vésicule donne une mortalité de 87,50 % (Professeur Quénu).

Au contraire, une intervention bien conduite améliore la statistique d'une façon surprenante puisque l'on obtient 66,6 % d'après Liège et Folliasson, 75 % d'après Wajzman.

Quant à nous, sur les onze cas opérés que nous avons relevés, nous avons compté six guérisons, soit : 54,5 % de guérisons.

Sans attacher trop d'importance à ces statistiques, qu'il nous soit permis de faire ressortir la nécessité d'opérer de tels malades, bien que les résultats opératoires soient moins brillants que chez l'adulte dont le pourcentage de guérisons, d'après Quénu, serait de 80 % et même davantage.

Laisser évoluer l'affection, c'est en effet aller au-devant d'une péritonite, la plupart du temps généralisée.

Formes cliniques. — La typhoïde, avons-nous dit, n'est pas la seule cause des cholépéritoinies de l'enfance. Lorsque cet accident vient compliquer une scarlatine, il revêt le même aspect clinique. Le diagnostic ne se discutant pas alors avec la perforation intestinale, mais plutôt avec l'appendicite perforée (observation de Jean Delage).

Dans d'autres cas, la cause est mal élucidée; sans doute s'agit-il d'une malformation congénitale (observation de Caulfield).

Nous voyons apparaître des signes tout à fait atypiques tels que, ictère, ascite, œdème de la paroi abdominale et du scrotum.

Enfin une torsion peut venir fermer le col vésiculaire et l'on aura alors une symptomatologie assez comparable à celle d'une appendicite aiguë (observation de Blank).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. BACTERIOLOGIE

« Les ulcérations en général n'ont pas de siège déterminé; cependant elles se trouvent vers le fond de la vésicule; il est rare de n'en trouver qu'une; dans le plus grand nombre des cas, il y en a deux ou plusieurs; parfois un grand nombre d'ulcérations très petites se pressent les unes à côté des autres et occupent une certaine étendue.

Lorsque l'ulcération part de la muqueuse, elle peut intéresser successivement les couches sous-jacentes; les lésions des tuniques vont ordinairement en diminuant de la superficie vers l'extérieur; la forme générale est celle d'un entonnoir très évasé. Sur les bords, la muqueuse est épaissie, diminuée notablement de consistance; les parois sont taillées à pic, ou se continuent insensiblement avec la surface intérieure de la vésicule.

On ne sait rien encore d'un processus curatif de ces ulcérations; les autopsies n'ont rien appris à ce sujet. Il serait intéressant d'examiner la vésicule des sujets ayant eu la fièvre typhoïde; si l'on y trouvait des lésions réparées, des cicatrices, il serait cependant difficile de faire au juste la part de la fièvre typhoïde » (Hagenmuller).

Sept mois après sa sortie de l'hôpital, le petit malade de Liège et Folliasson fut réopéré pour une éventration consécutive au drainage instauré lors de la première intervention. Le fond de la vésicule adhérait lâchement à la cicatrice pariétale, la vésicule était de coloration et de volume normaux, elle était souple au palper, se vidait bien par expression. « Toutes constatations qui ne manquèrent pas de nous surprendre, étant donné l'état des lésions lors de la première intervention. »

Lorsque le processus ulcératif a effondré les tuniques vésiculaires jusqu'à la séreuse, bien peu de chose, une mise en tension par exemple suffit à constituer la perforation.

On a alors un écoulement de bile dans le péritoine avec formation d'une péritonite circonscrite si des phénomènes de péri-cholécystite adhésive antérieurs à la perforation permettent une limitation des dégâts grâce aux fausses membranes qu'ils ont créées. Sinon on assiste à la formation d'une péritonite généralisée.

Au point de vue histologique, il semble que l'on puisse ranger les phénomènes observés en deux catégories.

La première est très bien représentée par l'observation de Ritter et Ehrat.

« La muqueuse vésiculaire est conservée, elle présente une infiltration diffuse de leucocytes, de nombreux lymphocytes et quelques plasmocytes.

» De place en place, on trouve sur la muqueuse des dépôts de fibrine et de sang. La couche musculaire est bien développée et montre une infiltration diffuse de lymphocytes et de plasmocytes de même que quelques rares leucocytes.

» Les tuniques fibreuses et la sous-séreuse sont infiltrées des mêmes éléments, mais un peu moins.

» Dans le stroma, on trouve en partie des dépôts de fibrine » (Institut anatomo-pathologique de l'Université de Zurich).

Enfin, la deuxième catégorie trouve son illustration dans l'observation de Liège et Folliasson.

« L'épithélium vésiculaire se présente encore dans certains îlots sous l'aspect sub-normal; en d'autres points, les cellules sont distendues, gonflées, à protoplasma homogène ou vacuolaire, déliquescent, à noyaux pycnotiques. Le chorion de la muqueuse est distendu par l'œdème. Les cellules y sont dissociées, nécrotiques ou bien étoilées comme des afflux de polynucléaires.

» Au-dessous, en pleine musculuse comme dans la sous-séreuse, c'est la même altération, où domine avant tout l'œdème qui dissocie tous les tissus et la tendance nécrotique, l'infiltration polynucléaire est encore assez importante, mais dans la plupart des éléments cellulaires, les protoplasmas sont diffluent, les noyaux ratatinés, ou chromophobes, semblent inactifs.

» Dans l'ensemble, il ne paraît s'agir de la réaction inflammatoire habituelle, mais d'une sidération tissulaire avec infiltration œdémateuse dominant la scène. Un tel aspect correspondant bien à l'aspect macroscopique gangréneux de l'organe » (Professeur agrégé Huguenin).

Donc un premier groupe de lésions est caractérisé par un état inflammatoire aigu banal; un deuxième, par un état de nécrose et de sidération cellulaire.

Cette dualité histologique correspond à la dualité clinique que nous avons rapportée plus haut.

L'observation de Ritter et Ehrat étant celle d'un enfant ayant présenté des signes de cholécystite prémonitoires.

Le petit malade de Liège et Folliasson ayant eu un syndrome brutal, et sans prodrome, de perforation.

Bactériologie. — L'ensemencement du contenu vésiculaire prélevé au cours de l'intervention donne des résultats variables.

Trois éventualités peuvent se produire :

Ou bien le bacille typhique pousse à l'état de pureté (cas de Liège et Folliasson, d'Alexeïeff, de Mitchell, de Deaver, de Reid et Montgomery, de Sigaud, Grandmaison et Berthet).

Ou bien nous le trouvons mélangé à d'autres germes (colibacille comme dans les cas de Dauriac et Pujebet).

« En effet, au cours de la fièvre typhoïde, la virulence des colibacilles existant en permanence dans l'intestin et en particulier dans le duodénum est augmentée dans des proportions considérables de ce fait, et de par sa multipli-

cation, il devient alors un redoutable agent pathogène et tend à se répandre dans tout l'organisme » (Liège et Foliasson).

Ou bien le bacille d'Eberth n'est pas retrouvé dans le contenu et la vésicule. C'est là aussi le colibacille que l'on retrouve le plus fréquemment. C'est le cas de Ritter et Ehrat, d'Adelino, Costa et Carlos Salazar de Souza.

Quelquefois sont vus des germes mal définis comme dans le cas de Jean Delage. « De très rares cocci en dédoublement, quelques gros bacilles de type anacrobie. »

PATHOGENIE

La fièvre typhoïde est d'abord une maladie septicémique, ce qu'a démontré la pratique de l'hémoculture. Le foie jouant son rôle d'émonctoire élimine le bacille d'Eberth par la bile. La présence de bacille typhique dans la vésicule n'a donc rien d'étonnant.

Mais cette théorie de l'infection descendante fut longtemps combattue et on lui préférerait autrefois la théorie ascendante basée sur les travaux de Gilbert et Gironde, Dupré et Dominici.

D'après cette école, la fièvre typhoïde était une maladie essentiellement intestinale. L'agent infectieux remontait le duodénum et par le cholédoque gagnait la vésicule biliaire.

Les expériences de Flutterer en 1888, Blanchstein en 1891, Welch, Pawlowski en 1900, les travaux de Forster et Kayser, de Dœn en 1905 et surtout les expériences de Lemierre et Abrami en 1907 démontraient le bien-fondé de la théorie descendante.

Lemierre et Abrami injectaient dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin 2 cc. d'émulsion de bacille typhique. Ils obtenaient les résultats suivants :

« Chez le lapin sacrifié au bout de 24 heures, la bile est normale, mais contient le bacille typhique.

» Deux jours après l'inoculation, la bile infectée se montre brune jaunâtre et grumeleuse. Mais c'est le 3^e, 4^e et 5^e jour que les altérations ont été le plus accentuées : vésicule biliaire blanchâtre, épaissie avec des arborisations vasculaires à la surface, muqueuses hyperhémisées, contenu de la vésicule blanchâtre, d'aspect purulent avec flocons muqueux, nombreux bâtonnets visibles à l'examen direct

au milieu des leucocytes et des cellules épithéliales desquamées. Bacille d'Eberth en culture pure.

» Chez un lapin sacrifié le 4^e jour, quelques adhérences inflammatoires récentes, unissant le fond de la vésicule à la face intérieure du foie.

» Sur trois lapins examinés le 6^e jour, un seul présentait encore de l'infection vésiculaire; les transformations de la bile et les lésions de la paroi étaient en voie de régression évidente.

» Enfin, chez les trois lapins sacrifiés les 7^e, 11^e et 13^e jours, la vésicule biliaire était saine et la bile stérile. »

Sous l'action de la bile infectée en certains points de la paroi vésiculaire, il se forme de petits abcès ou des escarres qui peuvent s'ouvrir à l'intérieur de la vésicule, laissant ainsi une petite érosion qui se creusera et aboutira à la perforation.

Ou bien, par un mécanisme analogue à celui que l'on observe au niveau des plaques de Peyer de l'intestin, le bacille d'Eberth s'attaquera aux éléments lymphatiques de la vésicule puisque les amas lymphoïdes sont nombreux entre les mailles du chorion et dans les villosités de la muqueuse vésiculaire — voies biliaires et intestin ayant même origine embryonnaire —. Il pourra se produire alors une nécrose et une perforation des tuniques.

Une fois la perforation établie, elle donne accès aux liquides de la vésicule dans la cavité péritonéale.

« Une péritonite intense emporte le malade comme dans le cas de perforation intestinale complète. Ces péritonites ne sont pas toujours générales. Il n'est pas rare au contraire de trouver l'inflammation localisée au voisinage du foie.

» Des fausses membranes établissent des adhérences solides entre le diaphragme, le foie, la paroi abdominale, le ligament falciforme et le côlon. Il en résulte une sorte de poche à laquelle se limite l'inflammation.

» Cette cavité, assez vaste parfois, contient un liquide plus ou moins purulent coloré par la bile.

» Celle-ci, s'écoulant librement par l'orifice de la perforation, a imbibé les parois de la poche et teint en jaune ou en noir les organes et les fausses membranes qui les relient » (Liège et Folliasson).

Si ces épanchements se limitent ainsi à l'hypochondre droit, c'est sans doute qu'une péritonite adhésive a précédé la perforation et que la poche était déjà toute formée quand le liquide est venu la remplir.

Il faut donc admettre la possibilité d'une péritonite par contiguité.

En résumé, lorsqu'on est en présence d'une péritonite circonscrite avec perforation vésiculaire, la réaction péritonéale aurait précédé la perforation proprement dite.

Pour être complet, il faut mentionner les perforations des voies biliaires dans lesquelles entre en jeu un facteur exclusivement mécanique.

C'est par exemple une sténose des voies d'excrétion par malformation congénitale, développant en amont une tension exagérée (observations de Caulfield).

CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES

Intervenir sans délai et le plus économiquement possible, tel sera le souci du chirurgien.

Deux cas pourront se présenter suivant que le diagnostic de cholécystite sera fait ou non.

Dans le premier cas, les signes prémonitoires de souffrance de la vésicule auront permis au clinicien d'établir son diagnostic. Il faut retenir que l'affection a une marche rapide, qu'elle impose, par suite, le transfert immédiat du malade dans un centre chirurgical.

L'affirmation du diagnostic évitera au chirurgien tout tâtonnement et écourtera d'autant la durée de l'intervention.

C'est donc, si l'on peut dire, le cas idéal, malheureusement assez théorique.

C'est dans ce cas, nous semble-t-il, qu'une cholécystostomie faite dès les premiers signes de cholécystite, avant tout symptôme de perforation, sera indiquée.

On avait, en effet, soulevé la question de la cholécystostomie préventive, systématique chez les typhiques (Liège et Folliasson).

Cela est évidemment logique. On supprime le risque de la perforation, mais surtout on évite l'apport des bacilles d'Eberth véhiculés par la bile dans l'intestin et qui entretiennent ainsi l'infection; la carence biliaire étant combattue par l'ingestion de panbiline.

Le professeur Ombrédanne dit à ce sujet : « Elle (l'idée de l'intervention préventive) est ingénieuse, basée sur des constatations médicales qui semblent indéniables. L'intervention proposée paraît être bénigne en soi, mais cette intervention est pourtant un acte opératoire. La doit-on

faire subir à tout typhique sans discrimination ? S'il y a une catégorisation à faire, où sera le critérium ? Quel est le typhique dont il faut ouvrir la vésicule ? »

Rappelons pour mémoire que Moure en 1930 avait posé la question de la fistulisation préventive du cœcum.

S'il nous est permis de donner notre modeste avis, nous dirons que de telles interventions chez des sujets fatigués et profondément infectés ne sont pas sans danger. On ne doit donc les pratiquer que si l'on est sûr d'apporter au patient un bénéfice quelconque. C'est pourquoi, à notre avis, la cholécystostomie préventive ne doit être faite que lorsque le diagnostic de la cholécystite a pu être porté. On évitera ainsi la perforation.

La deuxième alternative devant laquelle peut se trouver le chirurgien, de beaucoup la plus fréquente, c'est lorsque le typhique lui est envoyé sans diagnostic précis, ou avec le diagnostic faux de perforation intestinale.

Le chirurgien fait alors une incision médiane, ou para-médiane droite, il explore le cœcum et une grande partie de l'iléon sans trouver les lésions attendues. Son attention est attirée, d'autre part, par la présence dans la cavité péritonéale d'un liquide plus ou moins louche et plus ou moins teinté de bile.

L'incision para-médiane droite a l'avantage de permettre l'exploration de la région vésiculaire.

L'incision médiane nécessite, alors, une nouvelle ouverture à droite, d'où perte de temps et surcroît de fatigue pour le patient.

Une fois mise en évidence la perforation vésiculaire, quelle est l'opération de choix ?

La cholécystostomie semble préférable à la cholécystectomie qui est plus longue, plus difficile pour peu que les parois soient friables et adhérentes aux organes voisins. Elle risque d'autre part aggraver l'état d'insuffisance hépatique que présente la plupart des typhiques (l'altération de la cellule hépatique étant démontrée par l'hypertrophie du

foie, l'excès d'acide urique, et la présence d'urobilinogène dans les urines).

Le drainage des voies biliaires par cholécystostomie ne pouvant « qu'atténuer ou prévenir cette insuffisance de la fonction hépatique ».

Mais cette dernière opération est quelquefois gênée par l'état de nécrose avancée des tuniques vésiculaires que déchire chaque point que l'on tente de poser.

On remédiera à cet inconvénient en ouvrant largement la vésicule et en pratiquant une cholécystostomie sur drain, en ayant soin de déposer une compresse au-dessous du drain.

La thérapeutique ne devra pas être exclusivement chirurgicale, et Liège et Folliasson insistent sur l'importance du traitement médical qui consistera en injections biquotidiennes d'ouabaïne et injection intraveineuse d'uroformine.

La transfusion sanguine serait également indiquée. Rouillard, Audibert, Aucrinos et Rayland en ont rapporté les bons effets au cours des fièvres typhoïdes.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(Jean Delage, Société de pédiatrie de Paris, 19 avril 1932.)

Un enfant de trois ans et dix mois est amené à la clinique à 19 heures, le 3 novembre 1931.

Depuis le 28 octobre, il était souffrant et présentait une angine légère. Le D^r A... constatait, le 30, un rash scarlatini-forme.

Cette éruption a duré très peu de temps. Température à 39°.

Le 2 novembre, vomissements bilieux, douleurs abdominales vives, l'enfant va à la selle normalement.

Le tableau persistant, l'enfant est conduit à Alès pour y être examiné par le D^r Jean Delage.

Il s'agit d'un bel enfant ; comme antécédents personnels : légers troubles digestifs. Les traits sont un peu tirés. Pas de trace d'éruption. Température à 38°5, pouls à 120. Le ventre est souple, la région sous-hépatique douloureuse, un peu de défense, mais pas de contracture vraie. On perçoit une masse un peu irrégulière sonore et douloureuse.

Diagnostic probable : appendicite aiguë sous-hépatique. L'invagination est discutée.

Le D^r B... résume tout en disant : « Si c'était un adulte, ce serait une cholécystite. »

De toute façon, l'indication opératoire est formelle.

Intervention immédiate. Anesthésie à l'éther. Incision sur la masse tumorale, c'est sensiblement la portion basse de l'incision de Kehr.

Un peu de sérosité claire apparaît dès l'ouverture du péritoine. On fait une protection sérieuse avec des compresses abdominales. On écarte l'épiploon d'aspect à peu près normal qui cache en partie la masse. On voit une vésicule, tendue, rouge violacé, avec des petits points grisâtres. Le fond a une forme conique de la dimension du pouce. Le foie est normal.

La cholécystostomie est décidée. Fixation de la vésicule à la paroi par quatre points de catgut.

Le dernier, trop près d'une plaque de sphacèle, est perforant. Il donne issue à de la bile verdâtre.

L'organe est vidé avec précaution. Pas de calcul. Un petit drain occupe la vésicule sur toute la profondeur. Deux mèches protègent la grande cavité, la plaie est à peine rétrécie par en bas.

Le drain vésiculaire sort du pansement. Deux heures après l'intervention : miction assez abondante.

Nuit plutôt agitée. Traitement habituel avec du sérum sous-cutané, puis rectal.

Le surlendemain, la température baisse au-dessous de 38°. Le pouls est bien frappé, l'état s'améliore, les nuits sont calmes, la bile est recueillie, abondante et jaune.

Le 7 novembre au matin, le drain est arraché, il est remis aisément en place, il n'y demeurera point, la fistule est d'ailleurs bien établie.

Le même jour, desquamation à la face et aux aînes, et bientôt desquamation par larges lambeaux.

Le diagnostic de scarlatine est absolument vérifié.

Le 14 novembre, la mèche inférieure est retirée, mais avec beaucoup de peine, elle est très adhérente autour de la plaie et l'épiploon.

Le 17, ablation de la mèche supérieure sous anesthésie générale au chloroforme.

L'adhérence est très intime avec l'épiploon. Résection de l'épiploon, la plaie est rétrécie par un fil. Chacune de ces manœuvres est suivie d'une ascension thermique de courte durée.

L'enfant, bien que restant pâle, retrouve bientôt l'appétit ; l'état général s'améliore, le petit malade quitte la clinique le 19 novembre, la fistule coulant de façon modérée.

L'examen des urines n'a jamais montré la moindre trace d'albumine.

Le Dr C..., de Nîmes, a fait l'examen d'un échantillon de bile, malheureusement prélevé après l'intervention à travers le drain : « Bile de couleur jaune d'or avec les caractères de la bile cholédocienne. Réaction faiblement alcaline. L'examen histo-bactériologique montre la présence de très rares polynucléaires, une petite quantité de mucus et, d'autre part, de très rares cocci en dédoublement et quelques gros bacilles du type anaérobic. »

Le 2 décembre, la fistule est tarie spontanément et l'enfant est ramené chez ses parents en excellente santé.

OBSERVATION II

(Adelino Costa, Carlos Salazar de Sousa.

A medicina contemporanea, 7 août 1932.)

Il s'agit d'une petite fille de six ans de parents bien portants, mais ayant eu cependant quelques affections pulmonaires. Pas de B. K.

Il y a quatre jours, l'enfant a présenté une fièvre à 40° avec céphalée et vomissements continuels.

A l'examen, le 4 novembre 1931, on constate un amaigrissement accentué, une fièvre importante, un pouls rapide et tendu, langue saburrale.

Pas de signes méningés, pas de signe de Koplic. Rien à l'examen du thorax.

A l'examen de l'abdomen on constate un météorisme léger, pas de douleur à la palpation, pas de gargouillements dans la fosse iliaque droite. Le foie est bas, mais non augmenté de volume.

Pensant à une contagion tuberculeuse, on discute le diagnostic de typho-bacillose.

Le 6 novembre, l'intradermo-réaction à la tuberculine est négative.

Analyse du sang : leucocytes 10.500, lymphocytes, 11 %, monocytes, 5 %, neutrocytes, 17 %.

Les signes cliniques sont toujours les mêmes, le pouls est à 120, la température à 39°9.

On écarte le diagnostic de typho-bacillose.

Le 8 novembre, l'hémo-culture démontre qu'il s'agit d'une fièvre typhoïde.

La malade est renvoyée chez elle. La deuxième semaine commence. Les premiers jours : température en plateau et, après quatre jours, grandes oscillations avec tendance à l'hypothermie.

Le 17 novembre, la température remonte brusquement et atteint 40°. On fait revenir la malade à l'hôpital le 20 (18^e jour de la typhoïde).

Nous sommes appelés d'urgence auprès d'elle. On nous raconte que, dans l'après-midi, vers 3 heures, la petite fille fut prise d'une telle douleur qu'elle tomba à terre.

Depuis ce moment, la douleur persiste dans l'abdomen et elle est accompagnée de vomissements.

A l'examen on se trouve en présence d'une petite fille gémissant constamment, très amaigrie, en décubitus latéral gauche et flexion.

Les lèvres, la langue et la muqueuse buccale sont très sèches, les yeux cernés et ternes, le pouls petit et accéléré, presque incomptable. Contracture générale de la paroi abdominale.

La palpation est douloureuse, mais pas de points spéciaux plus particulièrement douloureux.

La respiration prend le type costal, l'abdomen étant immobilisé.

Nous portons le diagnostic de péritonite diffuse, certainement due à une perforation intestinale. La malade est envoyée à l'hôpital San-José où elle a été opérée.

Intervention : anesthésie à l'éther, incision de Jalaguiez.

L'ouverture du péritoine donne issue à un liquide bilieux qui fait penser à une perforation de la vésicule. On ne trouve aucune lésion de la partie terminale de l'iléon.

L'incision est alors prolongée vers le haut jusqu'au rebord costal.

On atteint la vésicule biliaire couverte en partie de fausses membranes. Les parois sont oedématisées, violacées, presque noires. En un point, elles présentent deux perforations de 3 mm. de diamètre au niveau de la face inférieure, près du col, par où sort de la bile purulente fortement pigmentée.

On réunit ces deux orifices d'un coup de ciseaux où on introduit un drain fixé par deux points de catgut. Des mèches de gaze drainent la région sous-hépatique. La paroi est refermée en deux plans.

La patiente subit un shock alarmant qui est traité par du sérum glucosé intra-veineux, de la caféine et de la strychnine. Le goutte à goutte à la Murphy est pratiqué. Le shock disparaît. L'état général s'améliore peu à peu. Glace sur le ventre et urotopine intraveineuse.

Au bout de 48 heures, la température redevient normale, bon état général et local.

L'examen bactériologique de la bile dit : « Bactéries ayant les caractères morphologiques et cultureux du coli-bacille. »

Quatrième jour après l'intervention : température à 38°.

Cinquième jour, température 39°.

L'état général décline. Suppuration au niveau de la plaie.

Mort 18 jours après l'intervention. Pas d'autopsie.

OBSERVATION III.

(Sigaud, Grandmaison, Berthet.

Journal de médecine de Lyon, 1934, page 317.)

Le 23 septembre 1933 entre à l'hôpital le jeune Paul D..., 14 ans, avec le diagnostic d'appendicite.

L'examen n'ayant révélé aucune affection chirurgicale, le malade est envoyé dans un service de médecine générale ; à ce moment, deux symptômes attirent l'attention.

1° Etat typhique avec alternative de prostration et délire ; le malade étant indifférent à ce qui se passe autour de lui et ne répondant pas aux questions posées.

2° L'existence de troubles digestifs, météorisme abdominal, gargouillement et douleur dans la fosse iliaque droite, diarrhée abondante, grosse rate et gros foie.

On pense à la possibilité d'une fièvre typhoïde et on fait pratiquer un séro-diagnostic.

Le 26 septembre, on a le résultat : « Séro-diagnostic pour le bacille d'Eberth, douteux au 1/100°, négatif au 1/200° et au 1/400°. »

Le 1^{er} octobre, le malade est envoyé aux épidémies où aucune modification du tableau clinique n'est notée le premier jour ; température à 40, pouls à 100.

Le lendemain, brusquement survient une aggravation nette de l'état général ; chute de la température à 38° avec accélération du pouls à 120, dyspnée et faciès péritonéal.

A l'examen, contracture totale de la paroi abdominale plus marquée à droite et remontant au rebord costal droit.

On pose le diagnostic de perforation intestinale et le malade est envoyé au pavillon de chirurgie où une laparotomie est faite d'urgence.

L'intervention montre des anses intestinales rouges, distendues sans qu'on puisse constater de perforation.

Mais on note la présence de bile dans le péritoine, ce qui incite, après fermeture et drainage du douglas, à pratiquer une incision sous-costale.

On constate alors une perforation du col de la vésicule de la grosseur d'une tête d'épingle.

La vésicule est enlevée, la paroi refermée ; un prélèvement aseptique de la bile est pratiqué ; on constate, à la culture comme à l'examen direct, la présence de nombreux bacilles d'Eberth.

Dans les jours qui suivirent l'intervention, alternative d'amélioration et d'aggravation jusqu'au 9 octobre, date de la mort du malade.

OBSERVATION IV.

(Edward Blank dans *The new england Journal of medecine* du 31 janvier 1935.)

L'auteur rapporte le cas d'un jeune Américain âgé de 17 ans, entré à l'hôpital parce qu'il présentait une douleur violente dans la région épigastrique avec irradiation du côté droit ; tendance nauséuse.

Le jour suivant : vomissements abondants, douleur persistante dans la région hépatique ; le diagnostic d'appendicite aiguë avait été porté. Le malade repose dans son lit en chien de fusil, les traits tirés, point de Mac Burney positif et contracture, pouls à 120, la vésicule n'est pas palpable.

On opère sur le diagnostic d'appendicite aiguë perforée, anesthésie à l'éther, incision habituelle à l'ouverture de l'abdomen, l'appendicite apparaît normale.

Un liquide sourd de la région supérieure de l'abdomen ; l'incision prolongée montre une vésicule gonflée, noire, distendue, brillante et adhérente au foie ; un point de perforation était visible à quelque distance du canal cystique.

Cholécystectomie difficile à cause des adhérences et de l'extrême friabilité de la vésicule.

L'examen de la pièce opératoire montra une vésicule œdématisée et congestionnée ; le tout rappelant l'aspect d'une torsion vésiculaire.

Le malade guérit et quitta l'hôpital trente jours après l'intervention.

OBSERVATIONS V ET VI.

(Caufield, *American journal of diseases of children*,
décembre 1936.)

L'auteur rapporte d'abord l'observation d'un nourrisson de trois mois ayant présenté une jaunisse avec urine foncée : symptôme intermittent.

Apparurent ensuite des vomissements, des douleurs scrotales, et à la miction ; l'abdomen était distendu, l'ombilic déplissé, le scrotum infiltré. Abdomen mat, température normale et même hypothermie, selles décolorées.

La paracenthèse ramène un liquide ressemblant à de la bile.

Quatre mois après un simple drainage dans la région des voies biliaires, l'enfant recouvrait une parfaite santé.

On peut supposer qu'il s'agissait d'une rupture des voies biliaires.

Le deuxième cas rapporté est celui d'un enfant de trois mois également ; qui présentait des signes d'obstruction biliaire avec ictère intermittent et importante distention abdominale.

Le tout rentra dans l'ordre. Mais, à l'âge de 11 mois, il était admis à l'hôpital parce qu'il avait un épanchement de bile important dans le péritoine, mais pas de jaunisse.

Quelques jours après il mourait, et l'autopsie révéla une sténose sérée du cholédoque avec une rupture située en amont faisant communiquer le canal avec une large cavité sub-hépatique constituée par des fausses membranes.

OBSERVATION VII (inédite).

(Nous devons le résumé ci-dessous à l'obligeance
du Docteur Maupetit, ancien chef de clinique.)

En octobre 1932, une petite fille, âgée de 9 ans, était en traitement à l'hôpital des enfants dans le service de M. le professeur Cruchet pour une typhoïde à allure classique.

C'était une enfant très robuste, dont les antécédents n'avaient rien de spécial ; lorsque, un soir, alors que la jeune typhique commençait sa troisième semaine de maladie, apparut une douleur très violente dans l'hypochondre droit avec légère contracture du muscle droit ; la température se maintenait en plateau autour de 38°5 à 39°, mais le pouls grimpait brusquement.

Les chirurgiens mandés en hâte refusèrent d'opérer.

Une heure après, les phénomènes aigus s'étaient atténués et seul persistait un pouls rapide, la contracture avait disparu.

Deux jours plus tard, des signes de péritonite généralisée apparaissaient, le diagnostic de perforation intestinale fut porté ; l'enfant opérée devait succomber quelques jours plus tard.

Rien n'avait attiré l'attention du côté de la vésicule, l'intervention seule révéla le diagnostic.

OBSERVATION VIII (inédite).

(Due à la grande amabilité de M. le professeur Loubat.)

Il s'agit d'un garçon âgé de trois ans, de père et mère bien portants, ne nous apportant rien du point de vue des antécédents personnels.

Le 9 mai 1939, l'infection débute par une grande fatigue générale, des vomissements sans diarrhée, une température à 40° et même 41°, pas de toux.

Cette poussée fébrile persiste quinze jours, puis cesse à peu près complètement. Le Dr P..., médecin traitant, porte le diagnostic de paratyphoïde sans qu'aucun examen biologique n'ait été pratiqué.

A partir du 25 mai, l'enfant semble entrer en convalescence.

Il se lève le 26, le 29 il quitte la chambre ; l'alimentation est reprise par la mère contre l'avis du médecin.

Le 2 juin au soir, donc sept jours après la guérison appa-

rente, survient une douleur brusque dans l'abdomen et située à droite, l'enfant vomit, la température est à 38°4.

Le 3 juin, nouveaux vomissements, le ventre est ballonné et l'enfant n'émet que peu de gaz, la température décroît.

L'examen montre un certain degré de météorisme de ballonnement sans défense de la paroi, et sans réaction douloureuse vive.

Le diagnostic porté par le D^r P... et le D^r Lartigaut est celui de sub-occlusion.

Le 4 juin, l'enfant est mis en observation à la maison de santé, il présente toujours les mêmes symptômes avec un état général un peu touché.

Le 5 juin, au matin, devant la persistance des troubles et la diminution des gaz, l'état général s'altérant de plus en plus, l'intervention est décidée. Sous anesthésie locale, M. le professeur Loubat pratique une incision sous-ombilicale et fait une iléostomie pour occlusion.

A l'ouverture de l'abdomen, on voit des anses grêles dilatées et un liquide séreux un peu louche, non purulent, de couleur jaune verdâtre et de nature bilieuse évidente.

Ce liquide s'écoule abondamment quand on se dirige du côté du douglas.

L'intestin étant très dilaté et le syndrome d'occlusion très accusé, on fait une iléostomie suivant la méthode de Nitzel (une anse grêle choisie étant fixée autour d'une sonde Nélaton n° 14).

Un drainage est installé, mais l'enfant est jugé trop fatigué pour que l'on puisse faire une incision nouvelle dans la région hépatique.

Les suites opératoires immédiates sont favorables.

Le petit malade évacue des matières liquides et des gaz. Le ballonnement diminue et les vomissements n'ont pas réapparu.

Si bien que, le 9 juin encore, sous anesthésie locale, on peut faire une contre-incision sous-hépatique et mettre un drain au

milieu de fausses membranes jaunâtres et de dépôt fibrineux qui masquent les organes de la région.

La vésicule n'a pas été repérée et isolée.

Pendant vingt-quatre heures l'enfant a présenté un bon état général et, brusquement, le 10 au soir, se manifestent des accidents de péritonite à évolution rapide.

Mort le 11 au matin.

Pas d'autopsie.

CONCLUSIONS

- 1° La rupture des voies biliaires est rare chez l'enfant.
- 2° Les fièvres typhoïdes en sont la cause la plus fréquente.
- 3° Elle présente une dualité clinique :
 - Ou bien elle débute brusquement avec tous les signes d'une perforation intestinale. C'est le cas le plus fréquent.
 - Ou bien des signes de cholécystite la précèdent.
- 4° A cette dualité clinique correspond théoriquement une dualité anatomo-pathologique.
 - Ou bien les phénomènes de nécrose et de sidération cellulaire prédominent.
 - Ou bien ce sont les phénomènes inflammatoires.
- 5° Le diagnostic est très délicat dans la majorité des cas qui correspondent au premier mode clinique (pas de prodromes).
 - Seule une période de tolérance plus longue que dans la perforation intestinale permettrait le diagnostic différentiel.
- 6° La cholécystostomie est préférable à la cholécystectomie.
 - Cette opération doit être pratiquée à titre préventif lorsque le diagnostic de cholécystite est posé (cela n'ayant lieu que dans le premier mode clinique).

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :

Le Doyen,

Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :

Le Président

J. GUYOT.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 17 septembre 1939

Le Recteur de l'Académie,

G. BOUSSAGOL

BIBLIOGRAPHIE

- Alexander.** — *Annal of Surgery*, novembre 1927.
- Blank.** — *New England J. Med.*, 31 janvier 1935.
- Bodnak.** — *Zentralbl. f. Chirurgie*, 30 octobre 1937.
- Bonnet.** — *Lyon Chirurgical*, mars-avril 1929.
- Boutin.** — Thèse Paris, 1927.
- Bezançon-Philibert.** — *Formes extra-intestinales de l'infection eberthienne*, 1904.
- Barthez et Rilliet.** — *Traité des maladies des enfants*.
- Caulfield.** — « Bile peritonitis in infancy », *American Journ. of diseases of children*, décembre 1936.
- Cayla.** — « Péritonite typhique par propagation de l'infection », *Bull. Soc. Pédiatrie de Paris*, février 1937.
- Comby.** — *Traité des maladies des enfants*.
- Cottalorda et Gaston.** — *Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Marseille*, février 1929.
- Costa-Salazard de Sousa.** — *A medicina contemporanea*, 7 août 1932.
- Dauriac.** — *Les infections biliaires de la fièvre typhoïde*, thèse, Paris, 1897.
- Delage.** — « Cholécystite gangréneuse au cours d'une scarlatine chez un enfant », *Soc. de Pédiatrie*, 1932, p. 249.
- Dijkstra.** — *Maundsch. v. Kindergeneek.*, juin 1932.
- Downie.** — « Acute cholecystitis in infancy », *Brit. Journ. Surgery*, avril 1938.
- Fraenkel.** — *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie*, t. XXXVI, 1923.
- Gilbert-Lereboullet.** — « Ictère chronique simple post-typhique », *Compte rendu Soc. Biol.*, 2 juin 1906.
- Gouget.** — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, juillet 1909.
- Guibert.** — *Les perforations de la vésicule biliaire en péritoine libre*, thèse, Bordeaux, 1935.

- Guimbellot.** — *Journ. de Chirurgie*, avril 1928.
- Hagenmuller.** — *De la cholécystite dans la fièvre typhoïde*, thèse, Paris, 1876.
- Hutinel.** — *Syndromes morbides dans les affections de l'enfance*.
- Jeanneney.** — *Journal de Médecine de Bordeaux*, 20 avril 1934.
- Lemierre et Abrami.** — « Fièvre typhoïde et infection des voies biliaires », *Presse Méd.*, 30 octobre 1907.
« Cholécystite et péricholécystite hémato-gène et expérimentale », *Compte rendu Soc. Biol.*, 27 juillet 1907.
- Liège et Folliasson.** — « Etude médico-chirurgicale des perforations de la vésicule biliaire au cours de la typhoïde chez les enfants », *Arch. de Méd. des enfants*, octobre 1931.
- Liège et Olivier.** — « Péritonites typhiques sans perforations » *Concours médical*, 1927.
- Lowenburg et Mitchell.** — « Cholecystitis in infancy », *The Journ. of pcdiatrics*, 1938.
- Moizard.** — Thèse Paris, 1902.
- Moure.** — *Bull. et Mèm. Soc. Chir. de Paris*, 22 février 1930.
- Nobécourt.** — « Syndrome douloureux abdominaux chez les typhiques », *Progrès Médical*, 16 mai 1931.
- Ombredanne.** — *Soc. Nationale de Chirurgie*, 4 juin 1930.
- Petitantaillis.** — *Journ. de Chirurgie*, t. XXIII, 1924.
- Potter.** — « Affection biliaire chez les jeunes sujets », *Surg. Gyn. Obst.*, mars 1938.
- Fugebet.** — *Perforation de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde*, thèse, Lille, 1902.
- Quenu.** — « De la cholécystite typhique », *Rev. de Chirurgie*, avril 1908.
- Ritter et Ehrat.** — *Schwiz. med Wochenschrift*, 18 août 1928.
- Santy.** — *Lyon Chirurgical*, 1929, p. 301.
- Tavernier.** — *Lyon Chirurgical*, 1929, p. 292.
- Renou.** — Thèse Paris, 1901.
- Velarde.** — Thèse Paris, 1909.
- Villienecourt.** — *Perforation spontanée de la vésicule biliaire en péritoine libre*, thèse, Paris, 1930.
- Waszmann.** — *Perforation de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde*, thèse, Paris, 1931.

Imprimerie BIÈRE, 18, rue du Peugue, Bordeaux (France). — 1939.
